Lane Medical Library

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Jena
(Direktor: Prof. Dr. Berblinger)

Die cystenartigen Bildungen im Epikard nach fibrinöser Perikarditis

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
DEC 12 1930

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der gesamten Medizin einer hohen Medizinischen Fakultät
der Thüringischen Landesuniversität Jena

Vorgelegt von

Hans Blume
aus Apolda

Jena 1929

Druck von Hugo Blume in Apolda

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Thüringischen Landesuniversität Jena.

Gutachter: Prof. Dr. Berblinger.

Jena, den 15. Mai 1929.

Prof. Dr. Ibrahim
z. Zt. Dekan.

Ich versichere hiermit an Eidesstatt, mich bei der Abfassung der vorliegenden Arbeit keinerlei unerlaubter Hilfsmittel bedient zu haben.

Jena, den 1. November 1928.

Hans Blume.

Bei einigen akuten Infektionskrankheiten ist eine hämatogene Perikarditis von serofibrinöser oder fibrinös-eitriger Natur nicht selten. Am häufigsten findet sie sich bei der Polyarthritis rheumatica und ist hier in vielen Fällen von einer Entzündung der Herzmuskulatur und des Endokards begleitet. Nicht selten erscheint hierbei die Perikarditis unter dem Krankheitsbild der Polyserositis, wenn Brust- und Bauchfell von der Entzündung ebenfalls ergriffen sind.

Im Gegensatz zu diesen metastatischen, auf dem Blutwege entstandenen Perikarditiden werden die Entzündungen der Nachbarschaft auf den Herzbeutel fortgeleitet, wie bei Pneumonie, Pleuritis, Mediastinitis und bei ulzerierenden Oesophagus karzinomen.

Von den spezifischen Entzündungen des Herzbeutels hat die tuberkulöse Form allein große Bedeutung. Sie entsteht entweder als Metastase oder durch Übergreifen der Infektion von einer tuberkulös erkrankten Pleura oder Lymphdrüse. Das Exsudat bei dieser tuberkulösen Perikarditis ist vorwiegend fibrinös-haemorrhagischer Natur.

Eine rein seröse Perikarditis ist selten und kann durch Resorption des Exsudates völlig ausheilen. Gleichzeitige Ausschwitzung von Fibrin auf beiden Perikardblättern führt zu der häufigsten, der serofibrinösen Form der Herzbeutelentzündung. Läßt hier die Serumexsudation bei längerer Dauer des entzündlichen Vorganges nach, so tritt der rein fibrinöse Charakter des Exsudates mehr hervor, oder es verläuft von vornherein die Entzündung als eine vornehmlich fibrinöse Perikarditis sicca. Die anschließende Organisation des Fibrins an der Innenfläche des Perikards und an der Außenfläche des Epikards führt zu starken Verdickungen und Auflagerungen und nicht selten zu einer ausgedehnten flächenhaften Verwachsung der beiden

Herzbeutelblätter. In dem Granulationsgewebe, das die fibrinösen Auflagerungen durchdringt und ersetzt, entstehen durch Fibrinolyse spaltförmige Gänge und kleine Hohlräume, deren Wandungen durch Wucherungen erhalten gebliebener Serosadeckzellen sekundär epithelialisiert werden. Derartige, in ihrem Bau an tubulöse Drüsenschläuche erinnernde Kanäle wurden von Orth, Kaufmann, Tsiwidis und Meyer beschrieben. Nur wenige Fälle sind beobachtet, in denen größere, mit Flüssigkeit gefüllte cystenartige Gebilde im Granulationsgewebe auf der Oberfläche des Epikards entstanden waren. Hierbei handelt es sich nicht um echte Cysten, welche sich infolge übermäßiger Erweiterung eines von vornherein durch Epithel oder Endothel begrenzten Raumes bilden wie z. B. die Eierstockscysten und die Lymphcysten, sondern um nachträglich mit Serosadeckzellen mehr oder weniger vollständig ausgekleidete Hohlräume.

Von diesen cystenartigen Anhängen an der Oberfläche des Epikards sind jene Bildungen abzutrennen, die als Perikardhernien, Perikarddivertikel und Perikardcysten mehrfach Erwähnung fanden. So unterscheidet Grabowski in Analogie zu den umschriebenen Ektasien der Oesophaguswand auch am Perikard Pulsions- und Traktionsdivertikel. Die herniösen Ausstülpungen der inneren serösen Perikardschicht durch Spalten in der äußeren fibrösen Schicht, wie sie durch Herzhypertrophie und Herzbeutelerguß entstehen, werden von ihm als Pulsionsdivertikel oder Herzbeutelhernien bezeichnet. Hierher gehören die von Rokitansky, Rohn, Seidler, Sehgenti und Grabowski beschriebenen Fälle. Bei den Traktionsdivertikeln ist das ganze Perikard an umschriebener Stelle ausgezogen, entweder durch Verwachsung mit Rippen, Sternum und Mediastinalorganen, oder wie in dem von Luschka erwähnten Fall durch Zug eines dem Perikard aufgelagerten Fettgewebsklumpens. Bei den seltenen Divertikelformen dagegen, die als angeborene Perikardmißbildungen zusammengefaßt werden müssen, fehlen solche Veränderungen, die auf eine mechanische Entstehung hinweisen könnten. Derartige Fälle beschrieben

Bristowe, Schirmer, Schrötter und Lauer. Wenn es auch möglich ist, daß bei den Perikardhernien der Bruchsackhals nachträglich sich schließen kann, oder daß echte Divertikel ihre Verbindung mit dem Herzbeutelraum verlieren, so müssen die dadurch entstehenden Cysten doch von den cystenartigen Bildungen am Epikard abgetrennt werden, weil jene dem Perikard außen aufsitzen, während letztere mit dem Epikard zusammenhängen und in den Herzbeutelraum hineinragen.

Schon Rokitansky erwähnt 1856 in seinem Lehrbuch meist im Sulcus transversus cordis gelegene, oder an diesem gestielt herabhängende Cysten, die er als hydropische Vegationen bezeichnet und genetisch auf eine oedematöse Veränderung des Epikards zurückführt.

Bei einem 36jährigen Mann fand Ferraro vier gestielte Cysten, welche der Vorderfläche des Herzens auflagen, eine dünne durchscheinende Wandung zeigten und mit klarem serösen Inhalt gefüllt waren. Die größte von ihnen war 7 cm lang und $2^1/_2$ cm breit. Alle vier Cysten entsprangen von der Umschlagstelle des Herzbeutels, dort wo die Lamina serosa von der Lamina fibrosa sich abhebt, um allein als Epikard die Oberfläche des Herzens zu überkleiden. Ferraro nimmt an, daß während der Entwicklung des Herzbeutels »durch ein Bildungsübermaß der Serosa Falten enstanden sind, wie sie in ähnlicher Weise auch von der Serosa des Peritoneums und der Gelenke gebildet werden«. Durch Flüssigkeitsansammlung in diesen Falten sollen die Cysten sich gebildet haben. Durch den Nachweis einiger auf dem Stadium der einfachen Faltenbildung stehengebliebener Duplikaturen der Lamina serosa stützt er seine Annahme.

Eine ebenfalls von der Umschlagstelle des Perikards ausgehende kurzgestielte noch umfangreichere Cyste mit zwei langen Anhängen beschreibt Corsini bei einem 20jährigen Mann. Sie lag der Vorderfläche des Herzens frei auf und war mit seröser Flüssigkeit gefüllt. Auch hier fanden sich nirgends Zeichen einer stattgehabten Entzündung am Herz-

beutel, sodaß dieser Fall ebenfalls als eine angeborene Bildungsanomalie der Perikardserosa zu erklären ist.

Die Entstehung der cystenartigen Gebilde im Epikard wurde wesentlich klarer mit Erforschung des histologischen Aufbaus ihrer Wand. Hier sind die Arbeiten Herxheimers und von Brunns zu nennen. Der Erstere fand in einem Fall von fibrinös-produktiver Perikarditis außer zahlreichen von epithelähnlichen Zellen ausgekleideten Spalträumen eine kleine kugelige Cyste, die an ihrer Innenfläche von einer einfachen Lage eben derselben kubischen Zellen bedeckt war und an gleicher Stelle wie die Spalten mitten im Granulationsgewebe lag. Herxheimer sieht sie als cystisch umgewandelten Spaltraum an. Auch von Brunn beschreibt in einem Sehnenfleck an der Oberfläche des Herzens eine große Menge verästelter Hohlräume verschiedenster Größe, »von solchen mit ganz kleinem Lumen bis zu umfangreichen Cysten«, die alle mit kubischen, epithelähnlichen Zellen ausgekleidet waren.

Die Beobachtung mehrerer derartiger auffallend großer Cysten am Herzen einer 59jährigen Frau veranlaßte Lauche, eine erste ausführliche Beschreibung jener Bildungen zu geben. Durch eine Perikarditis fibrinosa waren beide Herzbeutelblätter vollständig mit einander verwachsen. Nach Lösung dieser Verwachsungen zeigten sich auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels zahlreiche bis erbsengroße, dünnwandige Cysten, die prall mit seröser Flüssigkeit gefüllt waren und z. T. durch enge Kanäle miteinander in Verbindung standen. Einige dieser Cysten saßen mit schmaler Basis auf und hingen tropfenartig herab, am unteren Pol nur durch feine Fasern fixiert. Zwei kleinere Gruppen von Cysten in der Nähe der Herzspitze waren zusammengefallen. Die Oberfläche dieser Cysten war teilweise glatt, fast spiegelnd, an den meisten Stellen aber mit den Resten der Verwachsungen in Gestalt feiner Stränge und Netze bedeckt. Die Innenwand zeigte feine leistenartige Vorsprünge. Mikroskopisch war die aus derbfaserigem Bindegewebe bestehende Cystenwand auf der Innenfläche von einem einschichtigen, epithelartigen Zellbelag bedeckt. Die

Außenfläche war stellenweise von fetzig unebener Beschaffenheit entsprechend den gelösten Verbindungen, aber nirgends, auch nicht an den glatten Teilen der Cystenoberfläche fand sich ein Deckzellenbelag. Vom Myokard waren die Cysten durch eine bis 1 mm dicke Schicht fettreichen, lockeren Bindegewebes mit zahlreichen weiten Gefäßen getrennt. Als Reste früherer Entzündung fanden sich überall Lymphocytenhaufen zwischen den Cysten und in deren Wandung. An einigen cystenfreien Stellen der Herzoberfläche waren in der Tiefe des neugebildeten Bindegewebes spaltförmige Gänge und Kanäle sichtbar, die von denselben epithelartigen Zellen ausgekleidet waren wie die Cysten. Lauche nimmt an, daß die kleinen und größeren Cysten durch Verschmelzung solcher Spalten, Gänge und Kanäle entstanden seien, worauf die leistenartigen Vorsprünge an der Cysteninnenwand noch hindeuten.

Diese cystischen Hohlräume am Epikard können noch größere Dimensionen annehmen, wie ein Fall zeigt, den Matras auf der Sitzung der pathol. Anatomen Wiens am 26. 4. 1926 demonstrierte. Bei einem 25jährigen Mann fand sich neben den Resten einer Endokarditis eine fast vollständige Verwachsung des Herzbeutels mit der Vorderfläche des Herzens, während an der Hinterfläche die Verwachsung sich nur auf den Sulcus longitudinalis posterior beschränkte. Von diesem Sulcus ragten mehrere bis pflaumengroße gestielte Cysten, die mit klarer seröser Flüssigkeit gefüllt waren, in den Herzbeutelraum. Ihre dünne Wand bestand aus gefäßreichem Bindegewebe und war an der Innenfläche von einer einfachen Lage kubischer Epithelzellen ausgekleidet. Matras schließt sich völlig der Erklärung Lauches an und führt wie dieser die Entstehung der Cysten auf eine Verschmelzung der bekannten Spalträume und Kanäle zurück.

Bei einer zweiten Beobachtung von Matras handelt es sich aber um eine Cyste von solcher Größe, daß eine Erklärung im Sinn von Lauche nicht zulässig ist. Hier ergab die Sektion bei einem 9jährigen Knaben neben kruppöser Pneumonie und

chronischer Endokarditis eine Perikarditis mit haemorrhagisch eitrigem Erguß und reichlicher Fibrinausschwitzung auf beiden Perikardblättern. Der Raum über der Herzkrone wurde von einem 5 cm langen, 11,5 cm breiten cystischen Sack eingenommen, der in einem kleinen Areal dem intraperikardialen Aortenstück anhaftete, sonst aber nirgends mit dem Herzbeutel verwachsen war. Er zeigte wie der Herzbeutel denselben haemorrhagisch-eitrigen Inhalt, in welchem auch der Diplococcus lanceolatus mikroskopisch und kulturell nachgewiesen wurde. Die Cystenoberfläche war ebenso wie die Perikardialblätter mit zottigen Fibrinlamellen bedeckt, unter denen eine zarte, feucht glänzende Membran als eigentliche Wand zum Vorschein kam. An der Innenfläche fand sich ein zierliches Balkenwerk von Fibrin. Histologisch bestand die Wand aus einem von zahlreichen Capillaren durchsetzten Bindegewebe, dem außen und innen ein in Organisation befindliches fibrinös-eitriges Exsudat anhaftete. Matras glaubt, daß im Anschluß an eine frühere Perikarditis durch Verwachsung in der Nähe der Umschlagstelle des Perikards ein Teil der Herzbeutelhöhle sich abgeschnürt und allmählich zu einer derartigen Cyste entwickelt habe, die nun an den abermaligen Entzündungsvorgängen am Perikard teilnahm, sodaß es auch an ihrer Innenfläche zur Ausschwitzung fibrinöser Exsudatmembranen kam und ihr Inhalt cytologisch und bakteriologisch dem der Perikardialhöhle völlig gleichwertig war.

Zu diesen wenigen Beobachtungen von cystenartigen Bildungen am Epikard nach abgelaufener fibrinöser Perikarditis bringt die vorliegende Mitteilung einen weiteren Fall, der durch mehrfache z. T. große Cysten ausgezeichnet ist.

Der Krankheitsverlauf bei dem 14jährigen Patienten Rudolf F. zeigte mehrfache Schübe von Polyarthritis rheumatica. Die klinische Diagnose lautete auf eine Endokarditis der Mitralis mit Stenose und Insuffizienz des Klappenostiums, Perikarditis sicca, allgemeine Stauungsorgane.

Bei der Sektion (path. Inst. Jena, S. 381, 1927) wurde folgende anatomische Diagnose erhoben: Ältere und frische Endo-

karditis der Mitralis. Endokarditis verrucosa der Aortenklappen. Myokarditis. Perikarditis serofibrinosa mit Bildung multipler epikardialer Cysten im Bereich des rechten Vorhofs. Hochgradige Dilatation sämtlicher Herzhöhlen. Hydrothorax beiderseits mit Kompressionsatelektase der Unterlappen. Aszites. Anasarka. Stauungslungen. Stauungsmilz. Stauungsnieren. Stauungskatarrh des Magendarmkanals. Hirnhyperämie und Hirnoedem.

Die Sektion der Brusthöhle zeigt die Lungen stark komprimiert und das Herz fast den ganzen Raum einnehmend. Der Herzbeutel ist prall gespannt und entleert nach Einschnitt ca. $^1/_2$ Liter klare seröse Flüssigkeit. Verwachsungen zwischen beiden Herzbeutelblättern bestehen nicht. Das Herz zeigt eine Erweiterung in allen seinen Teilen. In sämtlichen Herzhöhlen finden sich flüssiges Blut und Cruorgerinnsel.

Das Endokard ist im linken Ventrikel weißlich verdickt. An der Mitralis finden sich starke entzündliche Auflagerungen, ebenso in geringerem Umfang an den Aortenklappen. Auch die Trikuspidalklappen sind verdickt. Das Myokard ist trüb, rotgelb und zeigt auf dem Schnitt vereinzelte Schwielen. Die Papillarmuskulatur ist stark ausgebildet. Die Coronararterien zeigen keine Besonderheiten. Das epikardiale Fettgewebe ist ödematös gequollen. Das Epikard ist überall stark verdickt und von massigen fibrinösen Auflagerungen bedeckt, die sich auf der Oberfläche als lange Leisten, hohe, kammartige Wälle, als dicke, klumpige und warzenförmige Erhebungen, oder als dünne Platten mit weit überstehenden Rändern niedergeschlagen haben. Am rechten Vorhof sind die Auflagerungen am stärksten ausgebildet. Hier finden sich außerdem, fast die ganze Wand überlagernd, zwei cystenartige, prall elastische Gebilde, die beide in Form und Größe einer Feige ähneln. Die eine entspringt mit einem dünnen Stiel aus dem Granulationsgewebe des Epikards hinter dem rechten Herzohr. Sie zeigt eine ziemlich glatte Oberfläche unter dünnen, leicht abziehbaren Fibrinlamellen und enthält neben geronnenen Fibrinklumpen eine klare, seröse Flüssigkeit, in der Albumine

und Globuline, aber keinerlei zellige Elemente nachweisbar sind. Die Innenfläche der etwa 1 mm dünnen Cystenwand zeigt netzförmig angeordnete Fibrinbälkchen, an denen grosse Klumpen von geronnenem Fibrin haften. Nahe dem Stiel entspringt von der Wand dieser großen Cyste ein zapfenförmiger, etwa 3 cm langer Anhang, dessen dicke Wandung keinen eigentlichen Hohlraum zustande kommen läßt. Dicht neben der großen Cyste bildet das Epikard eine Verdickung, die in einen kurzen Zapfen mit kleinem Lumen ausläuft. Darüber entspringt breitbasig eine kleine, 2,5 cm lange Cyste mit dicker Wandung und stark zerklüfteter Oberfläche. Daneben befinden sich noch einige bis zu 3 cm lange polypenförmige Bildungen, teils solide, teils mit kleinem Lumen. Die zweite große Cyste überlagert die erste zum Teil und ist durch einen breiten, derben Stiel mit dem Epikard verbunden. Ihre Oberfläche ist rauh, von tiefen Furchen durchzogen und stellenweise von feinsten Fibrinzotten sammetartig überkleidet. Noch 1 bis 2 cm von hier zieht das stark verdickte Epikard nach oben, dann hebt es sich von der Wand der großen Gefäße ab und schlägt sich auf das Perikard als dessen innere, seröse Lage um.

Das Perikard ist besonders hier, aber auch sonst überall stark verdickt.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangten Teile aus der Wand des linken Ventrikels und des rechten Vorhofs, ferner ein polypöses Gebilde, eine kleine Cyste und ein Streifen aus einer der großen Cysten. Dabei wurden die üblichen Färbemethoden an Paraffinschnitten angewandt.

Histologische Untersuchung

Linker Ventrikel: Das Endokard ist stellenweise verdickt.

Im Myokard finden sich im Interstitium perivasculäre Ansammlungen von Leukocyten, Lymphocyten und Fibrocyten.

Das Epikard ist stark infiltriert und von zahlreichen neugebildeten Gefäßen durchzogen. Über ihm liegt eine Zone dichtgedrängter Kapillaren, die von Leukocyten und Fibroblasten begleitet sind. An der Oberfläche und in tieferen

Schichten des Granulationsgewebes findet sich dichtes hyalin umgewandeltes Fibrin, z. T. in Form feinfädiger Netze mit kleinen, durch Verflüssigung entstandenen Höhlen. In den untersten Schichten des Fibrins liegen spaltförmige Kanäle, die von einer einfachen Lage kubischer Zellen ausgekleidet sind. In größeren Hohlräumen sind die Zellen häufig abgestoßen und liegen zusammengeballt in der Mitte. Das Bindegewebe hat sich ähnlich einer Membrana propria um diese Hohlräume angeordnet.

Rechter Ventrikel: Hier ist das Myokard stärker infiltriert. Im Epikard findet sich stark entwickeltes fibrilläres Bindegewebe mit spärlichen Infiltraten. An der Oberfläche wechseln dicke Fibrinbalken ab mit Lagen von feinfädigem hyalinem Fibrin. Große kubische Deckzellen finden sich hier nur spärlich als Auskleidung ganz enger Spalträume.

Rechter Vorhof: Hier ist im Epikard die Organisation des fibrinösen Exsudates schon weiter vorgeschritten als am linken Ventrikel. Die unteren Schichten bestehen aus derbfaserigem Narbengewebe mit spärlichen Gefäßen und Infiltraten. Die oberflächlichen Lagen zeigen noch ein zell- und gefäßreiches junges Granulationsgewebe, mit mächtigen Inseln von hyalinem Fibrin. Wucherungen von Deckzellen finden sich auf vielen Schnitten, namentlich an der Grenze des Granulationsgewebes gegen das subepikardiale Fettgewebe.

Polypöses Gebilde: Dieser zum größten Teil schon organisierte Fibrinpolyp sitzt breitbasig der Muskulatur auf und hat das subepikardiale Fettgewebe völlig verdrängt. Die elastische Grenzschicht des Epikards ist von zahlreichen jungen Gefäßen durchbrochen, die in das Granulationsgewebe aufsteigen. Straffes, fibrilläres Bindegewebe durchzieht in wellenförmigen Zügen das ganze Gebilde. Dazwischen liegen Inseln von hyalinem Fibrin. Haufen von Deckzellen finden sich in der Nähe des Myokards und auch entfernt von diesem in kleinen Höhlen. Von der Wand abgelöste Deckzellen ahmen vielfach in Form und Anordnung die Form des Hohlraums, den sie auskleideten, genau nach. Es scheint dies nicht auf intravitaler Desqua-

mation zu beruhen, sondern auf einer postmortalen Ablösung des kontinuierlichen Zellbelags.

Kleine Cyste: Die Wand ist aus einem gefäßreichen Bindegewebe aufgebaut. Hyalines Fibrin liegt außen auf der stark zerklüfteten Oberfläche und vor allem auf der Innenwand in sehr breiter Schicht in Form zarter Netze mit von Leukocyten durchsetzten unregelmäßig begrenzten Hohlräumen, die durch Fibrinolyse entstanden sind. An der Innenwand der Cyste ist nirgends ein kontinuierlicher Zellbelag nachweisbar. Nur vereinzelte Deckzellen finden sich überall zerstreut an der Grenze des Bindegewebes gegen das feinfädige Fibrin. Auf der Außenfläche ist nichts von derartigen Zellen zu sehen.

Große Cyste: Im Aufbau ihrer Wand weicht diese nicht von der kleinen Cyste ab. Ihre Außenfläche ist bedeckt von Fibrinlamellen, während innen eine sehr breite hyaline Fibrinlage liegt, teils dicht, teils fädig netzig, und ins Innere zottige Fortsätze schickt, deren Oberfläche stellenweise von Deckzellen überkleidet ist, wodurch auf dem Schnitt plazentar-zottenähnliche Bilder entstehen. In kleinen Buchten an der Innenwand finden sich Deckzellen oft in zusammenhängender Lage, fehlen dagegen vollständig an der Außenwand. Der Anhang der großen Cyste ist aus straffem Bindegewebe aufgebaut und zeigt im inneren zwischen mächtigen Fibrinklumpen und zarten Fibrinnetzen nur enge Spalträume mit spärlichem Deckzellenbelag.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigt zunächst, daß diese cystenartigen Bildungen im Epikard mit der rezidivierenden fibrinösen Perikarditis im Zusammenhang stehen. Eine ausführliche Betrachtung des Verlaufes und des Ausgangs einer fibrinösen Herzbeutelentzündung mit anschließender Würdigung der vorliegenden mikroskopischen Bilder soll die Entstehung dieser Formen klären.

Das Exsudatfibrin bildet auf dem Epikard nicht wie auf Schleimhäuten und anderen serösen Häuten eine glatte Membran, sondern schlägt sich in Form kleiner Zotten nieder, die eine bestimmte leisten- und netzförmige Anordnung zeigen,

bedingt durch Veränderungen in der Form der Herzoberfläche während der verschiedenen Phasen der Herzrevolution. Das Epikard, das während der Diastole als vollkommen glatte Membran die Herzoberfläche überzieht, legt sich auf dem Höhepunkt der Systole über dem jetzt verkleinerten Herzmuskel in viele kleine Falten quer zum Verlauf der oberflächlichen Muskelschichten. In den Vertiefungen zwischen diesen Falten haftet das Fibrin am leichtesten und bildet hier kleinste Zotten, die der Oberfläche eine leichte Trübung verleihen, und die im weiteren Verlauf der Exsudation sich vergrößern und zu dünnen Leisten zusammenfließen. Infolge der durch die Herzbewegungen bedingten Verschiebungen des Epikards gegen das ebenfalls mit Fibrin bedeckte Perikard entstehen Bildungen, wie sie Orth als typisch für jede fibrinöse Perikarditis bezeichnet: »An der linken Seite der Herzvorderfläche als deutlich netzförmige Gerinnung, die nach der Spitze zu in eine klumpige, warzige übergeht, über dem rechten Ventrikel als horizontal verlaufende Leisten, die nach hinten in zottige Massen auslaufen.« Bei stärkeren Fibrinablagerungen werden diese feinen Figuren verwischt, und es entstehen die dicken, zottenförmigen Auflagerungen des Cor villosum. Bei gleichzeitig nur geringem serösen Exsudat oder nach Aufsaugung desselben entstehen zwischen Epikard und Perikard Adhäsionen, die durch dauernden Zug während der Herzaktion gedehnt werden und schließlich zerreißen können, namentlich wenn z. B. durch therapeutische Beeinflussung die diastolische Vergrößerung und die systolische Verkleinerung des Herzmuskels plötzlich wieder zunimmt. So bilden sich lange Zotten und Fibrinpolypen auf dem Epikard und ähnliche kleinere Gebilde auf der Innenfläche des Perikards. Bei eintretender Heilung genügt nun nicht die einfache Auflösung und Resorption der reichlichen Fibrinabscheidungen. Diese rufen vielmehr eine starke Reaktion am Gefäßbindegewebsapparat des Epikard hervor, als deren Folge ein junges Granulationsgewebe sich bildet, welches das fibrinöse Exsudat allmählich resorbiert und substituiert. Inseln von hyalinem Fibrin können dabei innerhalb dieses

jungen Gewebes liegen bleiben. Mit fortschreitender Produktion kollagener Substanz geht dieses Granulationsgewebe in zell- und gefäßarmes Bindegewebe über, und die organisierten Zotten schrumpfen zu fibrösen Knötchen und Warzen zusammen.

Die zwischen den Zügen des Granulationsgewebes noch stehen gebliebenen Fibrininseln werden durch Leukocytenfermente aufgelöst, wodurch kleine Höhlen und durch deren Verschmelzung untereinander große Hohlräume entstehen, um welche das umgebende Bindegewebe sich zu einer Art Kapsel verdichtet. Im Inneren findet sich eine anfangs trübe zellreiche, durch Auflösung der Fibrinmassen entstandene Flüssigkeit, die allmählich resorbiert und durch dieselbe klare Flüssigkeit ersetzt wird, die sich auch im Herzbeutel findet. So entsteht eine glattwandige Cyste. Als Teil des Epikards nimmt deren Wandung nun an allen weiteren entzündlichen Vorgängen teil. So kann im Verlauf einer rezidivierenden Perikarditis auf der Außen- und Innenfläche der Cystenwand immer wieder von neuem sich Fibrin niederschlagen, oder es kann zu seröser Exsudation nach außen und innen kommen und dadurch zu einer Dehnung der Wand und Vergrößerung der Cyste.

In den mächtigen Fibrinauflagerungen des Epikards vom rechten Vorhof finden sich alle die Formen und Stadien des eben beschriebenen Entwicklungsvorganges dieser cystenartigen Gebilde nebeneinander, vom kleinen soliden Polypen bis zu den zwei großen, prall gefüllten, dünnwandigen Cysten. Die verschiedenen kleinen Zotten und polypenförmigen Gebilde sind fast vollständig organisiert. Es finden sich hier nur vereinzelt Inseln von hyalinem Fibrin zwischen den straffen Bindegewebszügen. Ein ähnliches Bild bietet auch der zapfenförmige Anhang der großen Cyste, in dessen Inneren auch noch einzelne große Klumpen von hyalinem Fibrin sich finden, die von der Organisation nicht erreicht worden sind. Eine beginnende Fibrinolyse durch Leukocyten ist an einigen Stellen schon nachweisbar. In der kleinen dickwandigen Cyste dagegen ist in der breiten Fibrinschicht an der Innenfläche deutlich die Entstehung kleiner Höhlen und Gänge und deren

Verschmelzen zu größeren Kammern zu verfolgen, und mit Sicherheit beruht auch die Bildung des großen zentralen Hohlraumes auf Fibrinolyse. Dasselbe Bild in größeren Dimensionen zeigt die große Cyste. Hier ist auf der Innenfläche der teilweise sehr dünnen Wand eine breite Fibrinschicht aufgelagert, die den Eindruck erweckt, als wäre sie erst ganz frisch exsudiert und niedergeschlagen, wahrscheinlich bei einem in den letzten Lebenstagen aufgetretenen serofibrinösen Erguß in den Herzbeutel und damit auch in die Cyste. Hierbei ist vielleicht auch die Cystenwand noch gedehnt worden und hat die Cyste ihre endgültige Größe erhalten.

Lauches Erklärung der Entstehung dieser Cysten stützt sich auf den Befund epithelähnlicher Zellen, die als Abkömmlinge der Serosadeckzellen die ganze Innenwand der Cysten auskleiden, genau in der Form und Anordnung wie sie auch in den bekannten Spalten und Kanälen im Granulationsgewebe zu finden sind. Durch Verschmelzung dieser Gänge und Hohlräume sollen die größeren Cysten entstanden sein. Auch Herxheimer und von Brunn beobachteten im Kleinen dasselbe. Wie die mikroskopischen Bilder dieses Falles zeigen, fehlen zwar auch hier diese drüsenschlauchartigen Bildungen im Granulationsgewebe keineswegs, sie finden sich vor allem am linken Ventrikel und rechten Vorhof auf fast allen Schnitten in ganz typischer Ausbildung. Auch in größeren Spalträumen und Höhlen innerhalb des neugebildeten Bindegewebes, sowie in Buchten und Nischen des Fibrins finden sich diese kubischen Zellen. In den Cysten dagegen ist außer vereinzelten Gruppen solcher Zellen nichts nachweisbar, geschweige denn von einer Auskleidung ganzer Innenflächen zu sprechen. Da aber hier die Organisationsvorgänge am Epikard noch verhältnismäßig jung sind, und sich noch überall Zeichen eben stattgehabter Exsudation finden, während im Gegensatz dazu Lauche nur noch »an einigen Stellen zwischen den Cysten kleine Lymphocytenhaufen als Reste der früheren Entzündung« fand, so ist an die Möglichkeit zu denken, daß mit fortschreitender Ausheilung und Organisation auch diese Cysten von den erwähn-

ten Zellgruppen aus mehr oder weniger vollständig epithelialisiert werden könnten, entsprechend der großen Neigung dieser Elemente, frei-liegende Flächen durch einen zusammenhängenden Zellbelag zu überkleiden.

Einschlägige Arbeiten.

Aschoff, „Herz und Herzbeutel" in Aschoff: Pathol. Anat. 1923, 2. Teil.

Banti, „Über uraemische Perikarditis". Zentralblatt f. Allgem. Path. u. path. Anat. 1894, V, S. 461.

Borst, „Das pathologische Wachstum". In Aschoff: Pathol. Anat. 1923, 1. Teil.

von Brunn, „Über die Entzündung seröser Häute mit besonderer Berücksichtigung der Rolle der Serosadeckzellen". Zieglers Beitr. 30, S. 439.

Corsini, L' Ateneo medico parmense. Parma 1890, Anno IV. fasc. 2, pag. 142. Ref. Zentralblatt für allgemeine Pathologie. — 2, S. 174.

Ferraro, „Sopra alcune anomalie congenite del cuore". Il Morgagni 26, 1884, pag. 49 e 98.

Grabowski, „Zur Kasuistik der Perikarddivertikel". Zentralbl. f. allgem. Pathologie 37, S. 388.

Herxheimer, Bericht von Orth in: Nachrichten von d. Kgl. Ges. d. Wissenschaften in Göttingen, Math. phys. Klasse 1900. S. 238.

Kaufmann, Lehrbuch der spez. path. Anat. 1909, S. 5.

Lauche, „Cystenbildung auf der Oberfläche des Herzens nach Perikarditis". Zentralbl. f. allgem. Pathol. 30, S. 321.

Lauer, „Zur Kasuistik der angeborenen Perikarddivertikel". Zentralbl. f. allgem. Pathol. 36, S. 353.

Luschka, Denkschrift der Akademie XVII, 2. Abtlg. S. 11.

Marchand, „Wundheilung". S. 108, 293.
— „Peritoneale Deckzellen". Zieglers Beiträge 69. S. 1.

Matras, „Cystenbildung am Herzbeutel". Vortrag am 26. 4. 1926 der Ver. d. path. Anatomen Wiens.
Bericht: Wiener klin. W. 1926 Nr. 39, S. 1123.

Meyer, Rudolf, Beitrag zur Kenntnis der Sehnenflecke des Herzens". Diss. med. Zürich 1896.

Mönckeberg, „Erkrankungen des Herzbeutels". In Henke-Lubarsch Bd. II, S. 556.

Orth, Lehrbuch der spez. path. Anat. Bd. I, S. 129.
Pathol. anatomische Diagnostik S. 215.

Ribbert, „Beitrag zur pathol. Anatomie des Herzens". Virchows Archiv 147, S. 207.

Rohn, „Über Divertikel- und Cystenbildungen am Perikard". Prager med. W. 1903. S. 461.
Ref. Zentralbl. f. allgem. Pathol. 15, 187.

Rokitansky, Lehrbuch der pathol. Anatomie 1856, 3. Auflage II. Bd. S. 237.

Schirmer, „Über Perikarddivertikel". Zentralbl. f. allgem. Pathol. 34, S. 61.

Schrötter, „Erkrankungen des Herzbeutels". In Nothnagel: Spezielle Pathol. und Therapie XV, Teil 2, 2. Abtlg. S. 7, 40.

Sehgenti, „Über Divertikel des Herzbeutels". Mitteilungen der med. Hochschule Odessa I. Teil, 1921. Ref. Lubarsch-Ostertag XXI 2, S. 447.

Seidler, „Uber Perikarddivertikel". Wiener klin. W. 1921, S. 593.

Singer, „Über seltenere Formen der Perikarditis". Med. Klinik 1913, 38, S. 1527.

Thorel, „Herzbeutel". In Lubarsch-Ostertag
Ergebnisse Bd. IX, 1. S. 918.
„ XIV, 2. S. 465.
„ XVII, 2. S. 699.

Tsiwidis, „Über Drüsenähnliche Epithelbildungen bei Perikarditis". Virchows Archiv f. Path. Anat. und Physiol. Bd. 211, S. 43.
Pathol. Anatomie II, S. 55.

Ziegler, „Über fibrinöse Entzündung der serösen Häute". Zieglers Beiträge 21; S. 230.
Pathologische Anatomie II. S. 55.

Lebenslauf.

Ich wurde am 27. April 1902 in Apolda geboren, besuchte die dortige Realschule und daran anschließend die Oberrealschule in Jena bis zur Reifeprüfung. Im Wintersemester 1923/24 begann ich das Medizinstudium an der Universität Jena und bestand im Oktober 1928 die ärztliche Prüfung.